

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
[Direktor: Prof. Dr. *E. Kirch*].)

Unterentwicklung des Hinterhaupt- und Keilbein-Körpers mit gleichzeitiger knöcherner Verbindung zwischen Atlas und Schädel als Todesursache.

Von

Dr. Paul Sinz.

Assistent am Institut.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 3. August 1932.)

Eine zur Zusammenpressung des verlängerten Markes führende Verlagerung des Dens epistrophei und des Atlas kann aus verschiedenen Ursachen heraus erfolgen. Außer Gewalteinwirkungen spielen dabei gelegentlich deformierende Gelenkerkrankungen eine Rolle, und zwar können diese örtlich beschränkt sich an den Gelenken der Hals-Kopfverbindung abspielen oder hier im Rahmen einer allgemeinen Gelenkerkrankung in Erscheinung treten.

E. J. Meier beschreibt kürzlich eine hochgradige Einengung des großen Hinterhauptloches durch einen verlagerten und verunstalteten Epistropheuszahn, durch welchen das verlängerte Mark stark zusammengepreßt wurde. Klinisch bestand dabei bemerkenswerterweise ein ausgesprochen syringomyelieähnliches Bild, das sich im Verlauf von etwa 30 Jahren entwickelt hatte. *Meier* ist geneigt, den Fall mit einer Systemerkrankung, einer Arthropathie in Zusammenhang zu bringen. Die eigentliche Krankheitsursache war völlig unklar.

Wir hatten nun im Erlanger Pathologischen Institut Gelegenheit eine Beobachtung zu machen, die mit dem eben genannten Fall *Meiers* zunächst die außerordentliche Seltenheit gemein hat und ebenfalls eine Zusammenpressung des Zentralnervensystems durch Einengung des Foramen occipitale magnum zeigte, jedoch war diese durch eine eigenartige Mißgestaltung des Schädelgrundes, einhergehend mit einer Verlagerung des Atlas und Epistropheus gegen das Schädellinnere zu, verursacht. Klinisch bestand dabei das Erscheinungsbild eines Kleinhirngewächses. Unserem Fall entsprechende Beobachtungen sind, soweit wenigstens aus dem mir zugänglichen Schrifttum geschlossen werden darf, nur ganz vereinzelt gemacht worden. Anscheinend haben lediglich

St. Adam-Falkiewiczowa und *W. Nowicki*, sowie *Déjérine* derartige gibbusähnliche Verunstaltungen des Clivus beschrieben. Der Fall erstgenannter Verfasser betraf einen 45jährigen Mann, bei dem klinisch Erscheinungen wie bei einem Kleinhirnbrückenwinkelgewächs bestanden. Leider war mir nur das Referat dieser Arbeit zugänglich, und durch eine persönliche Anfrage meinerseits war nichts Näheres in Erfahrung zu bringen, so daß ein eingehender Vergleich mit vorliegendem Fall nicht möglich war. Auch über die Beobachtung *Déjérines* sind mir keine Einzelheiten bekannt geworden.

Auf eine genauere klinische Darstellung unseres Falles und insbesondere differentialdiagnostische Erwägung soll hier verzichtet werden, da die Herren Privatdozent Dr. *Bodechtel* und Dr. *Guizetti* (Medizinische Universitätsklinik Erlangen) in einer gesonderten Arbeit diese Frage behandeln.

Für die lebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte sei an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *L. R. Müller* (Direktor der Medizinischen Universitätsklinik) bestens gedankt. Aus der Vorgeschichte, für die ich auch Herrn Landgerichtsarzt Dr. *Vierling-Weiden* und Herrn Dr. *Schumann-Pfreimd* zu Dank verpflichtet bin, sei hervorgehoben, daß in der Familie des im 27. Lebensjahre verstorbenen L. Sch. keine ähnlichen Erkrankungsfälle oder Mißbildungen bekannt geworden sind.

Geburt und erste Kindheitsjahre normal. Zwischen dem 15. und 16. Lebensjahr zum erstenmal eine eigentümliche Kopfhaltung aufgefallen. Geistig Sch. gut veranlagt, hat gut gelernt, verheiratet und hatte 2 Kinder; einige Wochen vor der Aufnahme in die Klinik Sch. von starken Kopfschmerzen, besonders in der Hinterhauptgegend, begleitet mit häufigem Erbrechen, befallen. Dazu bald ein ausgesprochenes Schlafbedürfnis; auch häufiger Auftreten von Schwindelanfällen. Der ganze Symptomenkomplex, sowie das seelische Verhalten des Patienten zunächst derart merkwürdig, daß an eine Neurasthenie und Hysterie gedacht wurde, unter welcher Diagnose auch die Einweisung in die Klinik erfolgte. *Klinische Untersuchung*: Eigentümliche Steifheit des Kopfes, Nystagmus nach beiden Seiten. Starkes Durstgefühl, Schweißausbrüche, Nachlassen der Hörfähigkeit, ausgesprochene Fallneigung nach links. Diese Erscheinungen, sowie das Ergebnis der Ohruntersuchung (Universitäts-Ohrenklinik Erlangen) führte zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Krankhafter Vorgang in der linken Kleinhirnhälfte. Am Augenhintergrund keine Veränderungen (Universitäts-Augenklinik Erlangen).

Aus den klinischen Befunden noch erwähnenswert eine starke Vorwölbung der hinteren Rachenwand, wie bei einem Retropharyngealabsceß. Bei Betastung aber die Vorwölbung sehr fest.

Am 18. 2. 32. Tod unter Schweißausbruch und ausgesprochenem Spontan-nystagmus in einem epileptiformen Anfall. Sektion am gleichen Tage mit der klinischen Diagnose: „Kleinhirntumor links“, Differentialdiagnose: „Encephalitis“.

Die von mir im Erlanger Pathologischen Institut vorgenommene Leichenöffnung (Sektionsbericht 46/32) ergab im wesentlichen folgenden Befund:

Schlaffes, allseits erweitertes Herz, diffuses Lungenödem; im übrigen an den inneren Organen keine nennenswerten Besonderheiten, ebenso wie am Skelettsystem, bis auf die näher zu besprechenden eigentümlichen Veränderungen im Kopf-Halsbereich.

An der Leiche zunächst auffällig eine starke Gedrungenheit des Halses, sowie eine eigentümliche vorgeschobene Kopfhaltung. Bei Herausnahme der Halsorgane zeigt sich, daß die klinisch beobachtete Vorwölbung der hinteren Schlundwand bedingt ist durch eine außerordentlich starke lordotische Krümmung der Halswirbelsäule. Die Vorwölbung so stark, daß es kaum gelingt, den Finger zwischen Halswirbelsäule und hartem Gaumen in den hinteren Nasenraum einzuführen.

Kopfschwarte beträchtlich dick und blutreich; gut vom Schädeldach abziehbar. *Schädel* verhältnismäßig groß und etwas asymmetrisch mit einer hinteren Ausbuchtung nach rechts. Knöchernes Schädeldach auffällig dünn, an dickster Stelle kaum 4 mm stark. Nur an den stärkeren Stellen mit geringer Diploë, sonst am Sägeschnitt nur Compacta erkennbar. *Dura* leicht aus der Calotte auslösbar. Im durchfallenden Licht der Knochen sehr durchscheinend, besonders an den Impressiones digitatae. Gefäßfurchen mäßig tief. An der Innenseite der Calotte unregelmäßig verstreute, ziemlich zahlreiche bis bohngroße blutfarbene raue Flecke (Osteoklastenauflagerungen).

Harte Hirnhaut stark gespannt, grauweiß. Im oberen Längsblutleiter etwas flüssiges Blut; seine Wandung zart. Beim Abnehmen der *Dura* quillt das Hirn stark vor, die Windungen abgeplattet, äußerer Liquor fehlt fast völlig. *Weiche Häute* zart, ohne Anzeichen entzündlicher Veränderungen, und auch Innenseite der *Dura* o. B.

Bei Herausnahme des Gehirns stößt man in der Gegend des *Clivus Blumenbachii* auf eine merkwürdige *Verunstaltung*. Anstelle eines abfallenden *Clivus* eine weit in das Schädelinnere vorspringende knöcherne, das *Foramen occipitale magnum* hufeisenförmig umlagernde Gewebsmasse (Abb. 1)¹. Seitlich erstreckt sich diese Masse bis etwa zur Felsenbeinmitte; springt an ihren äußeren Polen noch weiter in das Schädelinnere vor, besonders stark links, wo sie einen bohngroßen Knopf trägt, um dann nach allen Seiten in ziemlich steilen Flächen abzufallen.

Die mittleren und besonders die hinteren Schädelgruben sind vertieft, so daß im ganzen der Schädel wie aufgebläht erscheint. Das linke knopfförmige Ende der hufeisenförmigen Vorwölbung erhebt sich 2,3 cm über die Ebene des großen Hinterhauptsloches; rechterseits beträgt die seitliche Erhebung 1,9 cm. Die mittlere Stärke der Vorwölbung mißt 2,2 cm. Der Eingang in den Rückenmarkskanal queroval, vorn leicht eingebuchtet, so daß im ganzen eine nierenähnliche Gestalt besteht. Größter Querdurchmesser 2,9 cm, mittlerer Längsdurchmesser 1,5 cm.

Vor dem „Tumor“ nur eine kleine Lehne des Türkensattels. Sattel selbst breit und verhältnismäßig seicht, ebenso der Sinus sphenoidalis. Hypophyse dementsprechend etwas flach. Hinten, am Foramen occipitale magnum, unter der Vorwölbung zunächst eine recessusartige Ausbuchtung, an die sich dann erst der eigentliche Rückenmarkskanal anschließt. Auf einem medianen Sagittalschnitt (Abb. 2) erkennt man, daß die ganze in den Schädel hineinragende Vorwölbung dargestellt



Abb. 1. Übersicht. Schädelgrund von innen. Vor dem For. occipitale magnum der hufeisenförmige „Tumor“.

¹ Die Abbildungen sind vom Verfasser nach dem Originalpräparat und Photographien gezeichnet.

wird durch den in das Schädelinnere zu vorgetriebenen Atlas samt Epistropheuszahn. Es zeigt sich eine in sagittaler Richtung 4,5 cm messende Öffnung zwischen dem Scheitelpunkt des von der Sattellehne und der Vorderfläche des „Tumors“ gebildeten Winkels und dem vorderen Rande der Hinterhauptsschuppe am Foramen occipitale magnum. In diese weite Öffnung hinein der gesamte Atlas geschoben und zwar derart, daß der vordere Bogen unmittelbar an das auf dem Schnitt dreieckige Knochenstück zu liegen kommt, dessen hintere Fläche von dem sphenoidalen Teil des Clivus gebildet wird, und dessen vordere die hintere Begrenzung des Türkensattels darstellt. Dem Atlas liegt hinten in gehöriger gelenkiger Verbindung der Zahn des Epistropheus an. Die Ebene des Atlas, d. h. die mittlere Verbindung des vorderen und hinteren Bogens bildet mit der Ebene des Schädelgrundes einen nach

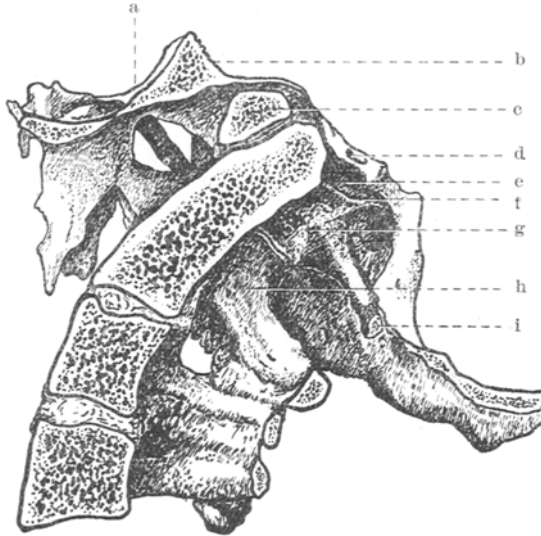


Abb. 2. Medianer Sagittalschnitt (nach Entfernung der Weichteile). a Türkensattel; b Clivus Blumenbachii (oberer Teil des Keilbeinkörpers); c vorderer Atlasbogen; d Canalis N. hypoglossi; e Gelenkfortsatz des Hinterhauptsbeins; f Gelenkspalt zwischen Atlas und Hinterhauptsbein; g Atlaskörper; h Epistropheuskörper; i hinterer Atlasbogen.

vorn offenen Winkel von etwa 30°. Dementsprechend verläuft die Vorderfläche des Epistropheuszahns zunächst fast parallel mit dem Boden des Türkensattels und des Sinus sphenoidalis, um sich dann, entsprechend der Eigenkrümmung des Zahnes, etwas weiter zu entfernen. Die Zahnkrümmung selbst vielleicht auch etwas stärker als gewöhnlich. Der Kopf kommt somit in eine spitzwinklige Anteflexionsstellung, die durch eine stärkste lordotische Krümmung der Halswirbelsäule ausgeglichen wird.

Nach Entfernung der Weichteile erkennt man, daß Atlas und Epistropheuszahn nach oben hinten zu von einer kaum 1 mm dicken und stellenweise sogar fast papierdünnen Knochenlamelle in einem rundlichen Bogen dachartig überzogen sind. Wir glauben nicht fehl zu gehen, in dieser Lamelle das Os basilare, das sich bekanntlich aus dem Körper des Hinterhauptsbeins und dem Keilbeinkörper zusammensetzt, zu sehen. Der Körper des Keilbeins nur in seinen obersten Abschnitten gehörig ausgebildet. Dann verjüngt er sich schnell und wird unten begrenzt durch eine von der flachen Keilbeinhöhle schräg nach hinten aufsteigende Linie, um dann ziemlich scharf in die dünne Knochenlamelle des eigentlichen Basilare überzugehen.

An der medialen, etwas nach dem Rückenmarkskanal zu abfallenden Fläche dieses Knochens nämlich ein kleiner (Abb. 2 d), von einem Nerv durchzogener und offenbar den Canalis hypoglossus mit dem 12. Hirnnerven darstellender Knochenkanal, der vorn unter der bis ans Foramen jugulare reichenden Knochenmembran ausmündet.

Der *vordere Atlasbogen* in seinen mittleren Teilen von der deckenden Knochenlamelle nur durch einen schmalen bindegewebigen Spalt getrennt, aber in den seitlichen Abschnitten, und zwar vor seinem oberen Gelenkfortsatz, *in unmittelbarer knöcherner Verbindung mit dem Schädel*. Die Verbindung beginnt gleich vor dem gut erhaltenen Atlanto-occipital-Gelenk und mißt in größter Ausdehnung 12 mm. Der hintere Bogen geht an gehöriger Stelle aus der Massa lateralis hervor und ist

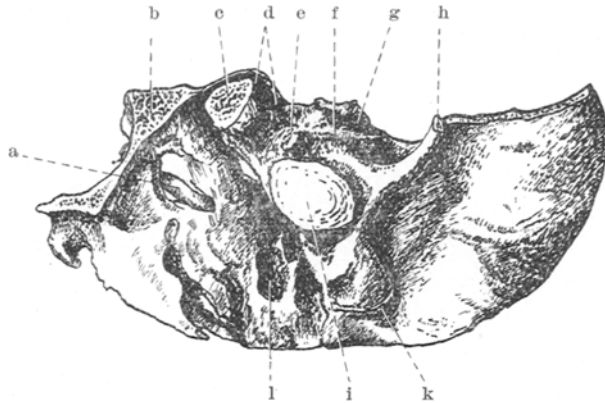


Abb. 3. Präparat der Abb. 2, von unten gesehen nach Entfernung des Epistropheus und des 2. und 3. Halswirbels. a Art. carotis int.; b oberer Teil des Keilbeinkörpers; c vorderer Atlasbogen; d Stelle direkter knöcherner Verbindung zwischen Atlas und Schädel; e Ansatz des Lig. transv. atlantis; f Atlanto-occipital-Gelenk; g Condylus occipitalis; h hinterer Atlasbogen; i untere Gelenkfläche des Atlas; k gelenkige Verbindung zwischen dem Querfortsatz des Atlas und dem Schädel; l For. caroticum.

zunächst von der dünnen Lamelle des Basilare 0,6 cm entfernt, verläuft etwas nach abwärts und nähert sich dabei schnell der steil abfallenden Hinterwand der hufeisenförmigen Vorwölbung.

Durch die etwa dreieckige Lücke, die vom hinteren Atlasbogen, der Massa lateralis mit dem Proc. condyloideus des Os occipitale und der abfallenden Hinterfläche des hufeisenförmigen „Tumors“ begrenzt wird, tritt die Art. vertebralis in die Schädelhöhle ein.

Im hinteren Abschnitt des Eingangs zum Rückenmarkskanal kommt der Atlasbogen unter der Hinterhauptsschuppe hervor, so daß er selbst die hintere mittlere Begrenzung des Foramen occipitale magnum übernimmt. Zwischen dem seitlichen Fortsatz des Atlas und dem Schädelgrunde besteht eine ausgesprochene gelenkige Verbindung mit deutlicher Gelenkkapsel und glatten, überknorpelten Gelenkflächen. Dieses Gelenk mißt 0,8:0,5 cm Fläche und ist in 0,6 cm Abstand vom hinteren Rande des Foramen caroticum (Abb. 3). Am Schädelgrund liegt demnach die Gelenkfläche an der medialen Seite des Proc. mastoideus. Die Massa lateralis selbst, wie ein durch das Gelenk gelegter Sagittalschnitt zeigt, in gehöriger gelenkiger Verbindung mit dem Proc. condyloideus des Hinterhauptsbeines. Der Gelenkspalt als feine weiße, geschwungene Linie deutlich sichtbar (Abb. 4).

Der Proc. condyloideus selbst etwas gedrunken. Die Stelle seines Sitzes auch an der Schädelinnenseite erkennbar; entspricht der stärkeren Hervorragung an beiden Enden der hufeisenförmigen Vorwölbung.

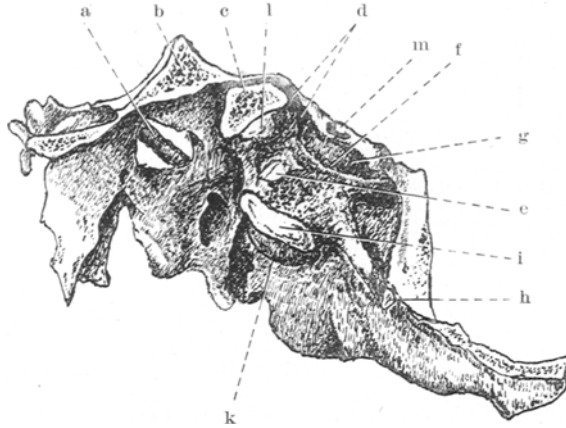


Abb. 4. Präparat der Abb. 3, von medial gesehen. a—k wie Abb. 3; l Fovea dentis; m Canalis N. hypoglossi.

Zwischen der nur wenig anfallenden Seitenfläche des „Tumors“ und der medialen Fläche der Felsenbeinpyramide besteht eine flache Senke, der Sulcus sigmoideus, worin der Sinus sigmoideus zum Foramen jugulare verläuft. Das Foramen selbst stellt einen schmalen langen, 2:22 mm messenden Spalt dar. Ein

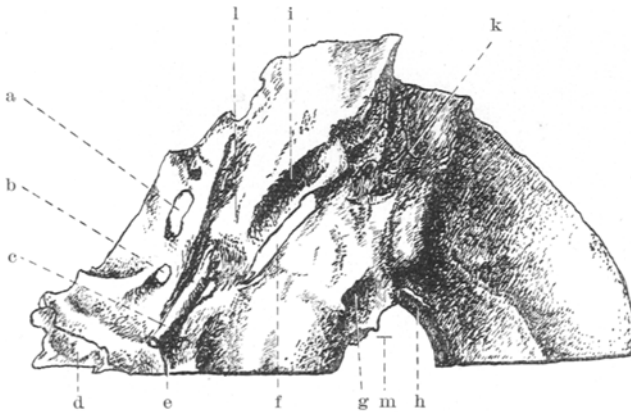


Abb. 5. Das Präparat der vorigen Abbildungen von oben. a For. spinosum; b For. ovale; c Art. carotis int.; d Keilbeinhöhle; e Türkensattel; f For. jugulare; g Canalis N. hypoglossi; h hinterer Atlasbogen; i Porus acust. int.; k Sulcus sigmoideus; l Spitze der Felsenbeinpyramide; m großes Hinterhauptsloch.

Proc. intrajugularis nicht deutlich ausgebildet (Abb. 5). Die Felsenbeinpyramiden im ganzen etwas von der Schädelmitte abgedrängt. Besonders auffällig an ihnen der große Porus acusticus internus. An der Vorderseite der Pyramide der Canalis caroticus verbreitert und besonders verlängert, und auch das Foramen lacerum an der Pyramidenspitze auffällig groß.

Die Bandverbindungen des Epistropheuszahnes ohne nennenswerte Besonderheit, die sich nicht aus der Gesamtdeformität ergäbe.

Am übrigen Skelettsystem, soweit aus dem Sektionsbefund ohne anatomische Präparation der einzelnen Abschnitte gesagt werden darf, keine Verunstaltungen oder sonstigen Besonderheiten.

Bei der Sektion des Gehirns an der Hirnsubstanz selbst keine herdförmigen Blutungen oder Erweichungen erkennbar, auch keinerlei Anhaltspunkte für eine Neubildung. Im Großhirn lediglich eine beträchtliche Erweiterung beider Seitenkammern, etwa auf das Doppelte normaler Größe. Am Kleinhirn hinten unten eine ziemlich tief einschneidende quere Furche, bedingt durch die hintere Umrandung des Eingangs zum Wirbelkanal. Die Uvula und Tonsille vom übrigen Kleinhirn abgedrängt und in den Rückenmarkskanal hineingepreßt. Bezüglich des mikroskopischen Kleinhirnbefundes sei auf die Arbeit von Herrn Privatdozent Dr. *Bodechtel* und Dr. *Guizetti* verwiesen.

Insgesamt handelt es sich also um einen im Alter von 27 Jahren unter den Erscheinungen eines Kleinhirngewächses verstorbenen Mann, der bei der Sektion keine echte Geschwulstbildung im Hirn- oder Schädelbereich zeigte, dagegen eine sehr ungewöhnliche, bisher kaum beobachtete Knochenveränderung am Schädelgrund und besonders vor dem Hinterhauptsloch. Es besteht nämlich eine starke Ausbuchtung des Körpers des Hinterhauptsbeins und des hinteren unteren Abschnittes des Keilbeinkörpers nach oben hin, also nach dem Schädelinneren zu. Diese Ausbuchtung ist hufeisenförmig und umlagert vorn und seitlich den Eingang zum Wirbelkanal; es ist also, anders ausgedrückt, *der Schädel gegen die Halswirbelsäule nach abwärts geschoben, wobei das aus Teilen des Keilbeins und Hinterhauptsbeins bestehende Os basilare pilzartig nach dem Schädelinnern zu vorgetrieben ist*. In dieser Ausbuchtung des Basilare liegt der mit dem Epistropheus in gehöriger Verbindung stehende Atlas, und zwar ist der vordere Atlasbogen stärker nach dem Schädelinnern zu vorgetrieben, so daß *der Atlas mit dem Schädelgrund einen nach vorn offenen Winkel von nur etwa 30° bildet*. Durch eine *hochgradige lordotische Krümmung der Halswirbelsäule* wird diese Anteflexionsstellung des Kopfes wieder ausgeglichen. *Die seitlichen Teile des vorderen Atlasbogens stehen mit dem Schädel in direkter knöcherner Verbindung*. Der Atlas als solcher gut entwickelt, keineswegs rudimentär. Der Schädel ist insgesamt aufgetrieben, die Felsenbeinpyramiden sind von der Schädelmitte abgerückt, die mittleren und hinteren Schädelgruben sind vertieft und das gesamte Schädeldach ist infolge chronischen Hirndrucks deutlich druckatrophisch.

Hinsichtlich der Entstehung glauben wir es im vorliegenden Falle mit einer *primären Bildungsstörung* im Bereich des Körpers des Hinterhaupts- und Keilbeins zu tun zu haben. Beide Knochenteile scheinen *unterentwickelt*. Die dünne Knochenlamelle des sich aus den genannten Teilen zusammensetzenden Os basilare war nicht imstande, den schweren Kopf zu tragen, so daß sie frühzeitig, als der Knochen sich noch durch

Wachstumsvorgänge in lebhafterem Umbau befand, nach der Schädelhöhle zu vorgebuchtet wurde.

Aus der Tatsache, daß das Längenwachstum des Schädelgrundes in der Hauptsache in der Symphysis spheeno-occipitalis vor sich geht, darf wohl für diese Stelle bei der Dünne des Basisknochens ein Locus minoris resistentiae angenommen werden, zumal durch die knöcherne Verbindung des vorderen Atlasbogens mit dem Schädel der Unterstützungspunkt des Schädels weiter nach vorn verlegt ist und in unmittelbare Nähe der Symphysis spheeno-occipitalis gelangt. Daraus erklärt sich wohl die stärkere Impression des vorderen Atlasbogens mit der spitzwinkligen Anteflexionsstellung des Schädels. Ist die physiologische Ruhelage einmal gestört, hat die Eintreibung des vorderen Atlasteils erst begonnen, so wird diese Verlagerung an Stärke zunehmen, da der Kranke das Bestreben hat, den Kopf wieder in die normale Lage zurückzubringen; dazu spannt er aber neben der hinteren Halsmuskulatur auch die am Kopf ansetzende Nackenmuskulatur an, und dieser vermehrte Muskelzug bedingt wiederum eine vermehrte Belastung des an sich zu schwachen Knochens.

Die vorgeschichtliche Angabe, daß die eigenartige Kopfhaltung zwischen dem 15. und 16. Lebensjahr erstmalig beobachtet wurde, scheint uns nicht die Annahme einer besonderen lokalen Knochenerkrankung zu rechtfertigen, zumal sich auch sonst für eine solche keinerlei Anhaltspunkte finden. Weder besteht irgendeine Unregelmäßigkeit an den Knochenumrissen, noch eine Verödung der Gelenke, was vielleicht auf eine abgelaufene Entzündung hätte hinweisen können. Auch eine mikroskopische Untersuchung des Atlanto-occipital-Gelenkes mit den zugehörigen Gelenkhöckern, sowie der atlanto-occipitalen Synostose ließ keinerlei Zeichen eines etwa vorausgegangenen besonderen Leidens wahrnehmen. Eine derartige Annahme ist meines Erachtens zur Erklärung des Befundes auch nicht unbedingt notwendig. Wahrscheinlich ist die stärkere Wachstumsperiode der Reifezeit selbst nicht ohne nachteiligen Einfluß gewesen, indem das wenig feste, in Bildung begriffene Knochengewebe einer zu starken Beanspruchung leichter nachgab. Andererseits wissen wir, daß gerade in der Reifezeit häufig örtliche Knochenveränderungen beobachtet werden, die man vielfach mit dem Namen der Spätrachitis zu belegen pflegt; eine solche hier anzunehmen haben wir, wie gesagt, keine unmittelbare Veranlassung, ganz abgesehen davon, daß es schwer verständlich ist, daß eine Avitaminose nur an einer einzelnen Stelle des Skelets in Erscheinung treten soll.

Der ursächliche Einfluß einer in der Kindheit durchgemachten Rachitis scheint uns ebenfalls unwahrscheinlich. Zwar kommen gelegentlich im Rahmen dieser Erkrankung Verunstaltungen am Schädelgrund vor, die gewisse Ähnlichkeit mit vorliegender Veränderung aufweisen und als Elevation der Schädelbasis bezeichnet werden. Es sinken dabei die

nicht durch die Wirbelsäule gestützten Teile des Schädelgrundes nach abwärts, und es erheben sich entsprechend die um das Foramen occipitale magnum gelegenen Teile nach dem Schädelinneren zu. Das dadurch entstehende Bild ist aber doch so verschieden von dem oben beschriebenen, daß wir einen derartigen Zusammenhang nicht annehmen möchten; auch bietet die Vorgeschichte dafür keinerlei Anhaltspunkte. Immerhin ist eine in der Kindheit durchgemachte Rachitis nicht mit Sicherheit auszuschließen, und es muß wenigstens die Möglichkeit zugegeben werden, daß sie unter Umständen zur Verschlimmerung der wohl sicher auf einer Unterentwicklung des Os basilare beruhenden Schädelmißgestaltung beigetragen hat.

Das klinische Krankheitsbild findet seine Erklärung durch die langdauernde Kreislaufstörung, die sich in einzelnen Anfällen stärker bemerkbar machte (starke Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen). Pathologisch-anatomisch sehen wir als Zeichen dieser offenbar mindestens schon vor beendetem Schädelwachstum aufgetretenen Stauung den Hydrocephalus internus mitsamt der Aufblähung des gesamten Schädels und der Druckatrophie des Schädeldachs. Durch die eigenartige Lagerung des Foramen occipitale magnum und die Impression der unteren Kleinhirnabschnitte in dasselbe war offenbar der Liquorumschlag durch die Foramina Magendii und Key-Retzii behindert, so daß dauernd eine ernste Gefahr für das Leben bestanden hat. Diese dauernde Gefahr wurde durch eine plötzliche Kreislaufsperrung, die vielleicht durch eine interkurrierende infektiöse Erkrankung (Grippe?) ausgelöst und vor dem Tode bereits wieder abgelaufen war, so daß sie sich bei der Sektion dem Nachweis entzog, zum Verhängnis und veranlaßte den unter epileptiformen Erscheinungen erfolgten Tod.

Zusammenfassung.

Bei einem Fall von *Unterentwicklung des Os basilare* des Schädels mit gibbus- oder pilzförmiger Vorbuchtung dieses Knochenabschnitts gegen das Schädelinnere bei einem 27jährigen Mann verband sich damit eine Eintreibung der Halswirbelsäule in den Schädel. Die geschwulstähnliche Vorwölbung des Basilare führte zur Verlagerung und Verengung des großen Hinterhauptsloches und damit zu einer Behinderung des Umlaufs des Gehirnwassers, wodurch es zu Hydrocephalus internus und Auftreibung des gesamten Schädels mit Druckatrophie des Schädeldachs kam und eine offenbar plötzlich eintretende Strömungsbehinderung durch Verschuß der Foramina Magendii und Key-Retzii unter epileptiformen Erscheinungen den Tod herbeiführte. Die Entstehung der Unterentwicklung wird als primäre Bildungsstörung aufgefaßt.

Schrifttum.

Adam-Falkiewiczowa, St. u. *W. Nowicki*: Zbl. Neur. **61**, 472 (1932). — *Barge, J.*: Versl. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis- en natuurkd. Afd., II. Sect. **20** (1918). — *Bolk, L.*: Anat. Anz. **28** (1906); **55**, 156 (1922). — *Déjérine*: Bull. Acad. Méd. **95**, No 27, 21 (1926). Ref. Zbl. Neur. **45**, 209 (1927). — *Le Double*: Bull. Soc. Anthropol. Paris **1912**, 57. — *Gläser, E.*: Anat. Anz. **36** (1910). — *Harrower, G.*: J. of Anat. **57**, 178 (1923). — *Hayek, H.*: Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl., III, **130/131**, 25 (1923); Morph. Jb. **58**, 269 (1927). — *Heidsieck, E.*: Z. Anat. **76**, 284 (1925); Anat. Anz. **72**, 113 (1931). — *Kollmann, J.*: Anat. Anz. **25** (1904); **30** (1907). — *Meier, E. J.*: Schweiz. Arch. Neur. **24**, 303 (1929). — *Oettking, B.*: Anat. Rec. **24**, 339 (1923). — *Schmidt, M. B.*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke-Lubarsch*, Bd. IX/1, S. 60. 1929. — *Weigner, K.*: Anat. H. **45**, 81 (1912). — *Wright, Th.*: Anat. Rec. **3** (1909).
